

## FL细胞中细胞色素P450同工酶的诱导及其在诱变剂生物学检测系统中的应用

余应年 张丽燕 孙路 戴一凡 方明 陈星若  
浙江医科大学病理生理教研室

以芳烃羟化酶(AHH)、乙氧基异吗噁唑-O-去乙基酶(EROD)、乙氧基香豆素-O-去乙基酶(ECOD)及氨基比林-N-去甲基酶(APND)为标志酶、3-甲基胆蒽、β-萘黄酮、去甲肾上腺素及苯巴比妥钠为诱导剂证明人羊膜FL细胞系有可诱导的细胞色素P450IA及IB基因的表达，有较宽的药物代谢酶谱。EROD及APND的最大诱导反应见于3-甲基胆蒽和去甲肾上腺素复合诱导时。基础和诱导的AHH具有典型的细胞色素

P450依存性混合功能氧化酶的特征。在诱导剂去除后24-36小时内，细胞色素P450同工酶的诱导活性仍维持在一较高水平。应用经无诱变活性的β-萘黄酮酶诱导剂诱导过的FL细胞在UDS及ADP-核糖基转移酶介导的细胞NAD含量降低试验中确能代谢活化常见的前诱变剂/前致癌物。这种新设计所望取代肝微粒体代谢活化系统而用于诱变生物学检测。

## 黄曲霉素对病毒干扰素诱导的抑制作用

陈家坤 吴中亮 Nichola Shahon\*  
\*美国国家职业安全与卫生研究所，DRDS NIOSH

干扰素是宿主防御系统的主要组成成分之一。一般认为，干扰素的生物学意义远远大于仅仅具有抗病毒作用的物质。干扰素最初被认为是：一种抗病毒蛋白，但目前则认为它是一组来自不同细胞的糖蛋白，它们能够抑制正常和恶性细胞的增生，并对免疫反应的各个方面进行调节。目前已知类固醇、激素、致瘤性烃类、砷类化学物、某些金属、矿尘、石棉纤维和细菌毒素等对干扰素的合成都有不良作用。黄曲霉毒素B和G族对流感病毒诱导LLC-MK<sub>1</sub>细胞产生干扰素的抑制作用曾有报导(Hanon 1979)。本文再次证实这一发现，并在此基础上，对经大鼠肝S<sub>9</sub>混合液代谢活化与未活化的黄曲霉毒素

的作用强度进行了比较研究。

从构效关系来看，黄曲霉毒素对干扰素生成的抑制作用依其不同结构呈现递减趋势。活化与非活化者递减次序均相同，按大小顺序为黄曲霉毒素B<sub>1</sub>>G<sub>1</sub>>B<sub>2</sub>>G<sub>2</sub>。使干扰素诱导抑制50%的作用剂量，活化的黄曲霉毒素仅为未活化者的四分之一，即活化后其作用强度增大4倍。在所有情况下，不管黄曲霉毒素属何种类型以及经过生物活化与否，黄曲霉毒素的剂量与干扰素生成的抑制程度之间存在着明显的剂量反应关系。

在非活化和已活化的黄曲霉毒素处理过的细胞中，Sendai病毒生长所达到的水平要比在未经处理的细胞中高。这可能是由于黄

曲霉毒素的作用使干扰素的生成减少所致，表明干扰素给予细胞抵抗病毒感染的能力。不管经过活化还是没有活化，黄曲霉毒素只是抑制干扰素的产生，而对干扰素的抗病毒

能力并没有影响。本研究结果表明，黄曲霉毒素能抑制病毒对干扰素的诱导，代谢活化后，此种作用更明显。

## 低功率密度微波辐射对小鼠脂质过氧化的影响

全松 王泰清\* 陶松贞\*

第一军医大学南方医院 · 第四军医大学生物教研室

微波技术应用日趋广泛，与之接触的人数和空间微波辐射强度逐渐增加。有文献报道可能与一些机体改变有关，是需要研究的环境因素之一。本实验研究的目的在于观察低功率密度辐射对小鼠脂质过氧化的影响，探讨其与微波“三致”作用的关系。

应用  $30\text{mW/cm}^2$  的  $2450\text{MHz}$  微波照射 BALB/C 小鼠 24 只，每只照 1 小时，共 8 天；对照组 24 只 小鼠行假照射，假照次数及时间同实验组。分别测定照射、假照射后小鼠血中 SOD 活力、脂质过氧化产物 MDA 浓度及小鼠肛温。发现微波照射后，实验组血中 SOD 活力 ( $104.3 \pm 15.7\mu/\text{ml 血}$ ) 较对照组 ( $142.3 \pm 16.3\mu/\text{ml 血}$ ) 显著降低 ( $P < 0.01$ )，MDA 浓度 ( $5.64 \pm 0.58\text{nmol}/\text{ml 血}$ ) 较对照组 ( $4.04 \pm 0.064\text{nmol}/\text{ml 血}$ ) 显著升高 ( $P < 0.01$ )，并且血中 SOD 活力和 MDA 浓度的变化成良好的负相关 ( $r = -0.97$ ,  $P < 0.01$ ) 小鼠肛温 ( $37.8 \pm 0.4^\circ\text{C}$ ) 较对照组 ( $35.5 \pm 0.3$ )

增高 ( $P < 0.01$ )。本实验研究表明低功率密度微波重复照射，可产生累积效应，抑制 SOD 活力，增强脂质过氧化反应。其作用途径可能为：(1)微波照射后组织温度轻度升高，一定范围内的温度升高可促进脂质过氧化反应；(2)微波辐射抑制 SOD 活力，超氧阴离子代谢减弱，浓度升高，脂质过氧化增强，此作用较前者更重要。脂质过氧化可产生烷自由基，直接攻击 DNA 或 RNA，与碱基的双键起加成反应，其代谢产物 MDA 也可和核酸上的  $-\text{NH}_2$  共价交联成 Schiff 碱，当形成的自由基不能被及时清除时，此类反应继续进行，造成 DNA 突变、癌变，并可引起细胞分裂异常、子代畸形等。因此，我们认为微波辐射的“三致”作用与其抑制 SOD 活力、促进脂质过氧化有一定关系，然而，低功率密度微波辐射抑制 SOD 活力的机制尚不清楚，有待进一步研究。

## 交链孢酚单甲醚对人淋巴细胞内环核苷酸水平的影响

李忠 刘桂亭 钱玉珍 宫亚欧 郑智敏 王秀林 甄应中

河南医科大学病理生理教研室

淋巴细胞内环核苷酸的改变与免疫功能有关。交链孢酚单甲醚 (Alternariol mono-

methylene, AME) 是食管癌高发区河南省林县的粮食中分离的主要污染菌互隔交链孢